

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE 423
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean CRÉPON

Né le 17 Août 1909 à Amiens (Somme)

LA
Pneumonie chez le Nourrisson :
son diagnostic

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CRÉPON

Né le 17 Août 1909 à Amiens (Somme)

LA

Pneumonie chez le Nourrisson : son diagnostic

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

LE DOYEN..... G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOIGNOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BERNARD (Etienne)..	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS . .	Patholog. chirurgicale.
GAYET	Physiologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GIROUD	Histologie.	PORTES	Obstétrique.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	SANNIE	Chimie biologique.
HAZARD	Pharmacologie.	SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.	TROISIER	Pathol. expérimentale.
JOANNON	Hygiène.	TURPIN	Pathologie médicale.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anatomie pathologiq.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEVEU-LEMAIRE . .	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT . . .	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROcq	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		HEITZ-BOYER	
CHABROL		MOURE	
CHIRAY		QUÉNU	
DONZELOT		SCHWARTZ	Clinique Obstétricale.
DUVOIR		VELTER	
HARVIER		ECALLE	
LIAN		GUENIOT	
PASTEUR-VALLERY-		LE LORIER	
RADOT		LEVY-SOLAL	
SÉZARY		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE GEORGES BERNARD
Professeur de Violoncelle au Conservatoire d'Amiens

A MES PARENTS

Témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il nous fait en
daignant présider notre thèse.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ

Chargé de cours de Puériculture à la Faculté
de Médecine de Paris

Directeur de l'Ecole de Puériculture
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous inspira le sujet de cette thèse et
nous guida dans sa réalisation.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE PUERICULTURE

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE
D'AMIENS

M. LE DOCTEUR LABARRIÈRE

Directeur de l'Ecole de Médecine
Professeur d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

A NOS MAITRES DE L'HOTEL-DIEU D'AMIENS

M. LE DOCTEUR MERLE

Professeur à l'Ecole de Médecine
Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR DE BUTLER D'ORMOND

Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de pneumonies chez le nourrisson dans le service de notre maître le Docteur Weill-Hallé à l'Hôpital des Enfants-Malades, nous avons trouvé qu'il serait intéressant de relever et de publier les quelques rares observations de cette pneumopathie recueillies dans le service au cours des cinq dernières années. Encouragé par notre Maître à faire de ce travail le sujet de notre thèse, nous nous sommes mis à l'œuvre avec l'unique ambition d'apporter notre modeste contribution à l'étude de cette pneumonie dont l'existence à cet âge fut longuement discutée et même niée par certains auteurs.

Cependant dès 1838, une vingtaine d'années après que Laennec eût isolé la pneumonie de tous les syndromes de condensation pulmonaire confondus jusqu'alors, Rilliet et Barthez montraient déjà l'existence de deux espèces de pneumonie à toutes les périodes de l'enfance, « l'une lobaire analogue à celle de l'adulte, l'autre lobulaire liée dans l'immense majorité des cas à la bronchite » : « Nous prouvâmes, disent-ils, qu'avant nous la pneumonie lobulaire avait été souvent confondue avec la pneumonie lobaire, dont il était cependant important de

la distinguer... nous donnâmes à la pneumonie lobulaire dont les caractères anatomiques simulent ceux de la pneumonie lobaire, le nom de pneumonie lobulaire généralisée ; nous posâmes en principe que la pneumonie lobulaire était presque toujours une affection secondaire et la pneumonie lobaire une maladie primitive et que c'était bien plus les conditions générales de la santé au début de la phlegmasie que l'âge qui imprimaient à la maladie une forme anatomique et symptomatique spéciale ».

Malgré le bien fondé de cette affirmation, déjà vieille d'un siècle, certains pédiâtres tel Parrot en arrivent à mettre en doute l'existence de la pneumonie du premier âge ; ils n'en auraient jamais vu de cas indiscutables, tous les cas observés étant pour eux des cas de broncho-pneumonie.

Le début du xx^e siècle, grâce à l'application courante de la radiologie, vient s'élever contre cette condamnation de la pneumonie du nourrisson. Le premier en 1898 Francis Williams signale sur l'écran « l'ombre épaisse » de la pneumonie du nourrisson. L'année suivante Variot et Chifoliau, dans une communication à la société médicale, insistent sur le diagnostic de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant par la radioscopie et concluent ainsi : « cette méthode est aisément applicable et sans inconvénients ; ses résultats corroborent utilement le diagnostic clinique et dévoilent ses foyers pneumoniques non révélés cliniquement ».

A Lyon, ces examens radiologiques sont pour-

suivis par Weill qui publie en 1907 le résultat de ses recherches. Enfin Blanc-Perdinet dans une thèse considérable résume en 1919 tous les travaux des Lyonnais sur l'ombre radiologique de la pneumonie infantile.

A partir de cette période la pneumonie du nourrisson, bien que rare, prend une place assurée dans la pathologie du premier âge. Les recherches récentes ne porteront plus que sur des formes anormales et des signes de peu de valeur. Un seul cependant mérite d'être signalé dans ce bref historique : la mise en pratique courante de l'épreuve à la tuberculine ou cuti-réaction de von Pirquet à laquelle notre maître le Docteur Weill-Hallé attache « une valeur considérable de diagnostic chez le nourrisson », valeur que nous avons pu connaître et apprécier pendant l'année que nous passâmes à l'Ecole de Puériculture.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La spécificité du pneumocoque comme agent causal de la pneumonie fut démontrée en 1883 par Talamon : c'est un diplocoque encapsulé dont chaque élément est lancéolé et qui se groupe fréquemment en chaînettes rectilignes ; il prend le Gram, est aérobie et pousse facilement sur tous les milieux de culture.

Normalement il vit à l'état saprophyte dans le naso-pharynx où il se trouverait fréquemment : 20 fois sur 100 dans la salive des sujets sains et 60 fois dans la salive des anciens pneumoniques.

Pour certains auteurs, Netter, Bezançon, Griffon, ce saprophyte peut accroître brusquement sa virulence et devenir pathogène : virulence moyenne et nous aurons une pneumonie, ou bien extrême et nous aurons une infection généralisée avec septicémie.

L'étude de l'agglutination du pneumocoque par Avery en Amérique et par Nicolle, Nobécourt, Sacquépée en France, a permis de mettre en évidence quatre races de pneumocoques et de présenter la question de l'étiologie de la pneumonie sous un

nouveau jour. L'une de ces races, dénommée IV, représenterait le saprophyte non pathogène recueilli dans la salive des individus sains ; les trois autres races I, II, III, seraient pathogènes, le type II étant rencontré le plus fréquemment : en effet dans les poussières de chambres occupées par des pneumoniques, Stillmann a pu isoler ces trois types, le pneumocoque de la poussière étant dans la plupart des cas du même type que celui qui avait causé la pneumonie.

Enfin, on a cité des cas de pneumonie à Friedlander, Eberth, staphylocoque, streptocoque : dans ces cas, qui ne présentent aucun caractère macroscopique différentiel, on peut se demander si le pneumocoque, en raison de sa faible vitalité, n'a pas disparu au moment où l'on pratique l'ensemencement.

a) FRÉQUENCE : Le nombre des pneumonies varie avec l'âge du sujet, son sexe et la saison durant laquelle il contracte la maladie. Nous allons étudier successivement ces différents facteurs.

L'âge : La pneumonie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, mais beaucoup plus fréquente au-dessus de deux ans que chez le nourrisson. Sur 356 cas de pneumonies infantiles Comby n'en compte que 45 de trois mois à deux ans et parmi ceux-ci 12 seulement de moins d'un an ; de même Manicatide ne compte que 65 nourrissons sur 335 observations de pneumonies infantiles. Au-des-

sous d'un an la pneumonie serait plus rare : dans une statistique récente portant sur 591 cas, Morquio n'en trouve que trois avant un an, pourcentage beaucoup plus faible que les 4,5 % cités par Jürgensen. Nous pouvons donc conclure à la rareté de la pneumonie chez le nourrisson, surtout avant six mois (sur les huit observations publiées ici, nous n'avons trouvé qu'un seul cas au-dessous de six mois).

Le sexe. — Tous les auteurs insistent sur la plus grande fréquence de la pneumonie chez les garçons. Pour Manicatide 75 % des cas seraient l'apanage du sexe masculin. Nous-mêmes, nous avons observé une prédominance de six garçons sur deux filles. Cependant, Morquio dans une statistique beaucoup plus importante ne cite que 244 cas chez les garçons contre 347 chez les filles.

Les saisons. — La pneumonie se voit surtout pendant les mois suivants, classés par ordre de fréquence décroissante : janvier, février, avril, mars ; pendant les autres mois, elle se voit beaucoup plus rarement sauf en automne où l'on constate une légère reprise. Dans nos observations la même prédominance pour cette période de l'année apparaît puisque sur huit cas, trois se sont produits en janvier et un en février.

b) CAUSES OCCASIONNELLES : Certains facteurs, sans être le « *primum movens* » de la maladie, interviennent cependant pour une large part dans sa produc-

tion : tels sont le froid, les influences météorologiques, les traumatismes, et les pneumonies antérieures.

Le froid. — Son action fut admise de tous temps, surtout avant la connaissance du pneumocoque ; elle a été prouvée par une sorte d'expérience portant sur un nombre considérable de sujets : en effet, pendant la dernière guerre de nombreuses pneumonies se déclarèrent à la suite du séjour des habitants de Paris dans les caves au cours du bombardement.

Les influences météorologiques. — Netter a montré que la présence de pneumocoques virulents dans la cavité buccale variait en relation presque constante avec le nombre de décès par pneumonie de la semaine correspondante.

Les traumatismes. — Les pneumonies du nourrisson post-traumatiques sont rares : seules méritent d'être signalées celles qui surviennent après les opérations chirurgicales.

Les pneumonies antérieures. — C'est une notion classique de rappeler la vulnérabilité d'un poumon atteint antérieurement de pneumonie et la fréquence des récidives.

c) CAUSES DÉTERMINANTES : La Contagion. — Survenant en général par cas uniques la pneumonie peut revêtir l'allure épidémique : épidémies de familles, de maisons, de villages, d'hôpitaux. Netter

a réuni les faits de transmission directe de l'infection et certains paraissent assez probants : la contagion se ferait la plupart du temps par la salive grâce à un contact assez direct, car la survie du pneumocoque en suspension dans l'air paraît très courte ; cependant le contact pourrait être de peu de durée, telle une simple visite. Enfin, la présence de pneumocoques pathogènes chez des individus sains a été prouvée : il existerait donc des « porteurs de germes ».

Les infections antérieures. — Hutinel a bien mis en évidence « le microbisme latent de l'isthme du gosier ou de la pituitaire qui, chez les enfants, précède presque toujours la pneumonie ». Nous pourrions donc découvrir dans les antécédents du malade une infection des voies aériennes supérieures telle qu'un coryza, une angine, une infection légère du cavum avec tuméfaction ganglionnaire, parfois même une petite toux, — ainsi sur nos huit observations nous avons eu quatre cas de pneumonie précédés d'une otite, preuve certaine de l'infection rhinopharyngée.

Pour certains cas l'infection antérieure, lorsqu'elle existe, sera beaucoup plus manifeste telle une grippe, une rougeole ou une coqueluche ; l'influence de la première de ces maladies est si évidente que le terme de pneumonie grippale est devenu classique ; quant à celle des deux autres, elle est exceptionnelle.

CHAPTRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Localisation des lésions. — Si nous étudions les différentes statistiques faites sur la fréquence de la localisation des pneumonies, nous voyons que certaines régions du poumon sont touchées avec élection. Ainsi, sur 43 cas de pneumonie du nourrisson, Weill et Gardère en observent à droite 24 au sommet et 4 à la base, à gauche 8 au sommet et 7 à la base, soit plus de 50 % des cas au sommet droit. De même dans une autre statistique Weill et Mouriquand sur 32 cas en citent à droite 18 au sommet et 3 à la base, à gauche 6 au sommet et 3 à la base. Enfin, dans la série des pneumonies que nous avons observées toutes se trouvent à la partie moyenne ou supérieure du poumon droit, trop heureuse série pour être érigée en statistique !

En définitive, nous pouvons dire que la pneumonie du nourrisson est beaucoup plus fréquente au sommet droit ou plutôt à la partie supérieure du poumon droit, car nous verrons plus loin que le sommet est rarement pris par l'hépatisation, la lésion siégeant au voisinage de la scissure interlobaire supérieure.

Etude des lésions. — Afin d'éviter la confusion entre la pneumonie et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, confusion possible même à l'examen nécropsique, il est bon de fixer les poumons au formol suivant la technique de Grégor avant l'ouverture de la cage thoracique ; on supprime ainsi l'affaissement des parties contenant de l'air lors de l'éviscération et les variations de forme que peuvent provoquer les manipulations. Les poumons sont ensuite prélevés inclus à la celluloïdine et débités en coupes séries histologiques.

L'examen des coupes montre un foyer **pneumonique de forme pyramidale** plus ou moins régulière, à grand axe transversal, dont la base vient au contact de la plèvre dans la zone axillaire et dont la pointe atteint le hile. Laennec avait déjà parfaitement décrit les stades successifs de cette lésion qui dans le cas présent ne diffère pas de celle de l'adulte : stade d'engouement, stade d'hépatisation jaune ou grise.

La phase d'engouement, difficilement constatable à l'état pur, peut s'observer à la périphérie du lobe hépatisé dans la zone d'extension qui précède l'hépatisation rouge : le parenchyme est violacé, crépite sous le doigt dont il garde l'empreinte comme un tissu d'œdème et donne à la coupe un liquide trouble, abondant et sanguinolent. Un fragment de ce tissu jeté dans l'eau ne surnage pas franchement.

L'hépatisation jaune ou hépatisation grise non

suppurée de Ménétrier vient terminer le cycle évolutif de la lésion pneumonique lorsque celle-ci évolue vers la guérison : seules la couleur gris jaunâtre et l'absence de suc au raclage distinguent ce stade du précédent. Peu à peu le tissu pulmonaire reprend sa consistance et sa couleur normales pour aboutir à la « *restitutio ad integrum* ».

Toute autre est l'hépatisation grise, véritable suppuration du poumon, qui ne se voit que dans certaines formes graves, exceptionnelles chez l'enfant : dans ce cas la pression du lobe hépatisé fait sourdre du pus de la tranche de section.

Si nous étudions ces coupes au point de vue histologique, nous constatons que la lésion primitive est une nécrose de l'épithélium alvéolaire, suivie d'une exsudation séro-albumineuse avec chute de l'épithélium et diapédèse polynucléaire : c'est là la phase d'engouement. Puis à la phase d'hépatisation rouge correspond l'exsudation fibrineuse caractéristique de la pneumonie : celle-ci moule les cavités alvéolaires et contient d'assez nombreux pneumocoques, des globules rouges et des polynucléaires. Enfin, tous les éléments étrangers intra-alvéolaires sont attaqués et détruits par une nouvelle émigration leucocytaire et l'épithélium alvéolaire se reconstitue aux dépens des cellules restées adhérentes aux parois.

Lésions de voisinage. — La plèvre est constamment atteinte au cours de la pneumonie mais à des degrés très variables, depuis la simple formation de

fausses membranes jusqu'aux grosses réactions inflammatoires avec épanchement purulent, lésions que nous étudierons avec les complications.

Vient ensuite l'œdème pulmonaire que Ménétrier et Stévenin retrouvent dans un quart des cas et qu'ils attribuent soit au début du processus pneumonique, soit dans un grand nombre de cas à des troubles circulatoires d'origine vasculaire ou cardiaque ; des accidents asphyxiques terminaux peuvent en être la conséquence.

La lésion des bronches est insignifiante ou même inexistante, en général simple réaction congestive contrastant avec les lésions de broncho-pneumonie.

Enfin les lymphatiques et ganglions pulmonaires sont enflammés. Toutes les lésions pneumoniques que nous venons d'étudier ont pu être observées d'une façon indiscutable sur des nourrissons débiles ou hypotrophiques morts au cours du cycle évolutif de la pneumonie : telles sont les observations de Variot, Samaylova, Lecoq, Comby, Heubner.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les anciens auteurs considéraient la pneumonie comme une inflammation localisée du poumon : ils admettaient l'existence constante d'un foyer d'hépatisation pulmonaire et même, en l'absence clinique de celui-ci, ils parlaient de pneumonie centrifuge ne se révélant qu'après un certain temps.

Avec l'ère bactériologique, qui nous fait connaître le diplocoque de Talamon est née la notion du pneumocoque saprophyte ou pathogène, hôte normal des muqueuses buccales, nasales et pharyngées. Des voies aériennes supérieures, comment peut-il se propager aux poumons ? Telle est la question que beaucoup d'auteurs se sont posée.

Dans certaines maladies nous verrons le pneumocoque se déposer directement au lieu même où sera créée la lésion ; dans d'autres ce germe se propage de proche en proche : otites, méningites, complications d'une angine banale. Mais pour la pneumonie il en est tout autrement ; deux grandes voies s'offrent à la colonie pneumococcique, retranchée dans le cavum ou sur les amygdales, pour aller as-

siéger le poumon : ce sont soit la voie aérienne, soit la voie sanguine.

La théorie sanguine suppose une bactériémie antérieure à la lésion pulmonaire ; elle s'appuie sur les divers arguments suivants :

cliniquement les signes généraux d'infection précèdent pendant plusieurs jours les signes d'hépatisation pulmonaire ;

anatomiquement la distribution lobaire de la lésion s'expliquerait par l'origine sanguine du pneumocoque, l'envahissement massif d'un lobe pulmonaire s'opposant à l'origine aérienne ;

bactériologiquement l'hémoculture est assez fréquemment positive chez les pneumoniques.

radiologiquement l'ombre caractéristique n'apparaît que plusieurs jours après le début des signes fonctionnels.

Les partisans de cette théorie soutiennent alors que l'infection bronchique descendante aurait une broncho-pneumonie pour conséquence, tandis que la localisation alvéolaire prenant un lobe en entier serait secondaire à une infection portée directement par le sang au niveau des alvéoles.

Avec Cotoni nous pourrions démontrer toute la faiblesse de ces arguments :

par *l'étude clinique* il est difficile de conclure de l'absence de signes stéthoscopiques à l'absence de lésion pulmonaire ;

par *l'étude anatomique* Laennec avait déjà montré que la pneumonie lobaire ne de-

vient massive que par envahissement progressif en tache d'huile des zones voisines du parenchyme pulmonaire ; de plus, Ménétrier et Stévenin ont insisté sur le fait que cette même pneumonie est plutôt compacte que lobaire puisque les régions parascissurales sont atteintes comme s'il n'y avait pas de scissures ;

par *l'étude bactériologique* nous remarquons d'une part que la plupart des hémocultures sont pratiquées tardivement, lorsque l'hépatisation est déjà constituée ; d'autre part que la fréquence du pneumocoque dans le sang a été fort exagérée : en effet, mises à part les formes graves et infectantes en général mortelles, il ne semble pas que dans le sang des pneumoniques ordinaires les pneumocoques lorsqu'ils existent, soient extrêmement nombreux (sur 35 examens Cotoni donne dix résultats positifs) ;

enfin par *l'étude radiologique* nous savons qu'il est des localisations pulmonaires sans image radiologique.

De plus par *l'expérimentation* les auteurs modernes sont venus renforcer la valeur de la théorie aérienne : Blake et Cecil expérimentant chez le singe apportent en 1917 les conclusions suivantes : 1° l'injection directe de quantités minimales de pneumocoques virulents dans la trachée détermine la pneumonie du singe « très facilement » ; 2° la pulvérisation de cultures de pneumocoques virulents dans le nez et la gorge ne détermine pas la pneumonie du singe ; 3° l'injection intra-veineuse de ces mêmes

cultures ne détermine qu'une septicémie sans localisation pulmonaire. Mouriquand et Weill reprenant ces expériences chez le chien montrent avec quelle rapidité le pneumocoque introduit dans la trachée passe dans le sang : ce passage se ferait par les lymphatiques pulmonaires et pourrait être constaté dès la 6^e heure suivant l'injection. Ainsi s'expliquerait la positivité des hémocultures qui ne serait que secondaires.

Ces déductions nous conduisent à concevoir comme plus probable la transmission du pneumocoque par voie bronchique, avec passage rapide du pneumocoque dans le sang, passage dont on ne peut faire abstraction et qui se révélerait par les troubles généraux caractéristiques du début de la pneumonie. Mais avant de rejeter la théorie sanguine nous devons admettre les rares cas de pneumonie du fœtus relevant indiscutablement d'une propagation sanguine.

Une fois dans l'alvéole pulmonaire le pneumocoque se développe comme dans un milieu de culture : l'exsudat fibrineux, véritable lésion spécifique, n'est alors que la conséquence irritative de la mise à nu des capillaires sanguins et de la nécrose massive des cellules épithéliales alvéolaires. Mais pourquoi voyons-nous ce même germe donner dans certains cas des broncho-pneumonies ou des septicémies et dans d'autres, infiniment moins nombreux, des pneumonies ? Pour le Docteur Cathala, cette dernière exige une réaction brusque de l'orga-

nisme pour bloquer l'infection : l'exsudat caractéristique ; et un acte violent et salutaire pour la juguler : la crise ; pouvoir de réaction qui existe exceptionnellement chez le nourrisson et explique la fréquence des broncho-pneumonies vis-à-vis de la pneumonie.

Quant à la crise nous aurons encore recours à Cotoni pour en comprendre la pathogénie : la crise correspond à la libération de l'organisme, c'est-à-dire au rejet du microbe hors de cet organisme ; mais, pour que ce processus puisse s'effectuer, la substance albuminoïde étrangère doit être préalablement dissoute, ce qui va mettre en liberté « un poison », auquel l'individu sensibilisé réagira par une « crise anaphylactique ».

En résumé, nous pouvons considérer les divers stades suivants dans l'évolution de la pneumonie :

Primo, l'introduction de pneumonoques virulents dans les bronches ;

Secundo, le passage rapide de ces germes dans le sang se manifestant par le début clinique de la maladie.

Tertio, l'organisation de la lésion pulmonaire caractéristique.

Quarto, la réaction d'hypersensibilité de l'organisme aux albumines étrangères pneumococci-ques mises en liberté dont la manifestation clinique est la **crise**.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

« La fréquence de la broncho-pneumonie et la rareté de la pneumonie franche dans les deux premières années de la vie sont un axiome de la pathologie infantile ». Sans vouloir contredire ce postulat et parler avec d'Espine de l'extrême fréquence de la pneumonie à cet âge, nous décrivons avec lui la forme relativement fréquente « sous le nom de pneumonie rudimentaire, qui fait que cette maladie est souvent méconnue ; elle prend alors les noms les plus variés, fièvre éphémère, fièvre de dentition, convulsions fébriles ou même méningées ».

Chez le nourrisson, nous manquons donc de signes cliniques évidents, ou bien s'ils existent ils sont rares et discordants ; c'est pourquoi chacun d'eux mérite une attention particulière et doit être apprécié selon sa juste valeur, et cela d'autant plus que le médecin praticien ne disposera la plupart du temps que de la bonne et saine clinique.

I. — *Le début*

En général, le début est assez franc ; mais avec un peu d'attention on peut retrouver facilement et

dans beaucoup de cas une phase prodromique : ce sont de petits signes généraux d'ordre banal, soit une infection rhino-pharyngée trachéenne ou même bronchique (observations 1, 3, 5, 8), soit quelques troubles gastro-intestinaux légers, soit enfin un peu de somnolence ou de fatigue.

Le début proprement dit se caractérise uniquement par des signes généraux qui attirent l'attention des parents et font appeler le médecin auprès de l'enfant : celui-ci a présenté ou présente alors un ou plusieurs des signes suivants que nous allons étudier en les classant par ordre de préférence, suivant la statistique de Manicatide et Rosenkrantz portant sur 65 enfants de la naissance à deux ans et demi.

1° L'élévation thermique (45 % des cas de M. et R.) : en général brusque et rapide, mais pouvant dans certains cas ne pas dépasser 38° le premier jour ; elle peut constituer à elle seule toute la maladie.

2° Le vomissement (25 %) : remplace le grand frisson de l'adulte ; il est soit unique, soit répété pendant un ou deux jours, d'abord alimentaire, puis muqueux et bilieux.

3° Les convulsions (21 %) : ce sont soit une simple agitation nerveuse, soit en général les vraies convulsions bilatérales classiques, débutant tout à coup, limitées à la face et aux bras, avec un peu de raideur des jambes et suivies d'assoupissement et de somnolence. En général elles sont passagères, ne

se renouvelant pas ou peu (une à deux fois au début). Enfin, la réaction méningée peut-être telle qu'elle simule une méningite : c'est la forme cérébrale de la pneumonie.

4° La toux (15 %) : beaucoup de nourrissons commencent et continuent leur pneumonie sans toux. Cependant d'Espine insiste sur une toux solitaire, grasse, ne se manifestant que de temps à autre, qui serait pathognomonique pour la pneumonie franche chez l'enfant et qui pourrait être suivie d'une déglutition de crachats. « Il nous est arrivé, dit-il, dans des cas particulièrement favorables d'extraire du fond de la gorge une parcelle de crachat gluant ou légèrement teinté, et d'y trouver des pneumocoques encapsulés et prenant le Gram ». Nous retrouverons ce signe surtout vers les derniers jours de la maladie.

Tels sont les symptômes majeurs du début de la pneumonie. Il nous reste à voir quelques signes plus rares et de moindre valeur :

a) le point de côté abdominal, de bien faible valeur ici étant donné l'âge de nos malades. Son diagnostic avec l'appendicite sera fait par l'absence de contracture de la paroi.

b) la dyspnée avec polypnée, parfois assez marquée pour qu'il y ait du soulèvement des ailes du nez.

c) une somnolence insolite et prolongée peut dans de rares cas attirer seule l'attention. L'agita-

tion fébrile est remplacée par de l'assoupissement avec indifférence ; elle se voit surtout chez les tout jeunes enfants.

d) le rash pneumonique, en général à type scarlatiforme : il est fugace et n'est pas suivi de desquamation.

A cette période primaire de la pneumonie, l'examen général ne nous révèle rien de particulier : l'enfant est calme, assoupi ; il peut présenter de temps à autre une certaine agitation ; son facies est plutôt vultueux : les joues sont roses ou même rouges, les lèvres et les muqueuses ne présentent pas de cyanose, les yeux sont normaux, la langue est saburrale parfois sèche et rôtie, enfin les ailes du nez ne battent pas. Cet examen nous fait éliminer aussitôt une toxi-infection grave comme celle de la broncho-pneumonie. Quant à la percussion ou à l'auscultation il est rare qu'elles permettent de percevoir le ou les signes physiques qui feront porter le diagnostic exact. Il existe donc une période latente entre l'apparition des signes généraux et celle des signes physiques « laissant le diagnostic incertain, probable tout au plus », disent Hutinel et Paisseau.

Cependant deux symptômes physiques méritent d'être recherchés : à l'inspection le signe de Weill, ou défaut d'expansion du creux sous-claviculaire du côté malade, qui serait assez constant et n'existerait que dans les pneumonies ; à la palpation

le signe des scalènes, ou contracture unilatérale de ces muscles, mise en évidence par la palpation profonde de la région située entre le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien en avant et le muscle trapèze en arrière ; cette contracture siège du même côté que la lésion et ne gêne aucunement les mouvements de la tête ; elle serait fréquente et précoce dans toutes les pneumopathies du sommet, en particulier dans la pneumonie apicale où elle précéderait en général l'apparition des signes physiques et disparaîtrait avant la défervescence. Ce n'est donc qu'un signe de localisation.

II. — *La période d'état*

A. — *Syndrome infectieux*

Cadet de Gassicourt, Marfan ont insisté sur l'apparition tardive des signes stéthoscopiques de la pneumonie du nourrisson : dans plus de la moitié des cas ce n'est que vers le quatrième, le cinquième parfois le neuvième jour que se montrent les signes physiques caractéristiques ; souvent même ils peuvent manquer totalement. La maladie ne présente alors que les signes infectieux suivants : la température se maintient au-dessus de 39° en plateau plus ou moins régulier, parfois avec de grandes oscillations persistantes ; elle peut se prolonger au delà du neuvième jour ; enfin vers le quatrième

jour on note souvent une chute thermique, ou fausse défervescence, avec reprise immédiate.

Le pouls est très accéléré, aux environ de 130.

A l'examen général le regard est fixe, indifférent ; le teint reste rose et ne prend pas celui des toxi-infections graves. L'herpès de la lèvre supérieure se voit surtout au moment de la défervescence (sur 170 pneumonies infantiles Comby ne le trouve que 20 fois) ; il en est de même pour les éruptions éphémères de sudamina, plus fréquentes, qui siègent avec prédilection à la base du cou, sur la poitrine, le dos et l'abdomen. Fréquemment le foie est un peu gros, congestionné, avec un léger subictère conjonctival, syndrome biliaire fruste qui, associé à une température élevée, pourra faire penser au diagnostic de pneumonie.

B. — *Syndrome pulmonaire*

A l'inspection nous noterons la fréquence des respirations et l'absence de tirage sus ou sous-sternal.

Par la palpation nous rechercherons le signe de Jules Renault ou asynchronisme respiratoire de l'hémithorax : nos mains posées à plat sur la paroi thoracique au niveau des côtes supérieures seront soulevées par l'inspiration, non pas simultanément, mais l'une après l'autre, évoquant un mouvement de bascule, le côté de la lésion pulmonaire

s'élevant le premier. Ce signe apparaît vers le troisième jour, persiste jusqu'à la défervescence et n'est caractéristique que de la pneumonie dite du sommet.

Quant à l'auscultation, si difficile chez le nourrisson, nous suivrons les conseils de d'Espine pour la pratiquer : « je m'en suis souvent tiré, dit-il, en portant les bébés à mon oreille et en les berçant doucement pendant que je les auscultais ; je préfère aujourd'hui la stéthoscopie bi-auriculaire qui les amuse plutôt que de les effrayer et qui permet à l'oreille une comparaison exacte entre les parties similaires des deux sommets ». Cette dernière méthode nous permet de bien rechercher la lésion en des zones difficiles et de la localiser. Qu'entendons-nous alors ? La diminution du murmure vésiculaire, le retentissement du cri, le souffle tubaire, des râles.

1° La diminution du murmure vésiculaire, dont le maximum correspond au centre de la lésion repérée par la radiologie. Ce signe acquiert de l'importance dans les pneumonies dites silencieuses du fait de l'absence d'autres symptômes ; mais il est d'une part très inconstant par suite de l'emphysème compensateur qui se développe dans les régions avoisinant l'hépatisation, d'autre part très localisé d'où la difficulté de le déceler.

2° Le retentissement du cri ou bronchophonie : les sons inarticulés ou les plaintes sont d'un timbre plus élevé, plus éclatant, parfois déchirant, à ne pas

confondre avec le retentissement normal en certaines régions telles que le hile, le sommet, les espaces para-vertébraux. « Phénomène des plus important, disait déjà Grisolles en 1841, car, contrairement à ce qui arrive pour le souffle, il ne peut être masqué par des râles bronchiques. Il constitue donc un des meilleurs signes physiques de l'induration pulmonaire ». Enfin, il peut exister seul pendant toute l'évolution de la pneumonie. Il nous permet donc d'affirmer la présence d'un foyer pulmonaire densifié et de le localiser, sans préjuger en aucune façon de sa nature.

3° Le souffle tubaire. — Il apparaît tardivement vers le quatrième ou cinquième jour, parfois même au moment de la défervescence ; il faut le rechercher dans toutes les zones d'auscultation inexplorées, en particulier dans l'aisselle, et cela par l'auscultation directe et la stéthoscopie bi-auriculaire. Ce souffle est d'une bien faible valeur diagnostique chez le nourrisson, comme nous allons le voir en suivant la critique qu'en font Weill et Gardère.

En effet, d'une part l'hépatisation ne suffit pas à produire le souffle, tandis que le souffle peut exister sans hépatisation, fait vérifié par diverses observations ; d'autre part il n'y a pas superposition des bruits perçus et de la lésion : le souffle est décelé autour, au-dessus et au-dessous du triangle radioscopique repéré par des disques de plomb fixés à la paroi thoracique ; il peut effleurer les bords de

l'ombre, mais ne pénètre jamais son centre ; enfin le souffle correspond non à une hépatisation, mais à un engouement ou à une splénisation : à ce propos l'observation de Mouriquand et Barre mérite d'être rappelée. Un enfant de 17 mois fait une pneumonie : un souffle, constaté au début, disparaît avec l'apparition nette du triangle radiologique, réapparaît en même temps que surgissent à l'écran des ombres surajoutées au triangle, sans doute dues à des foyers de splénisation, et disparaît enfin avec ces ombres adjacentes ; tout s'est donc passé comme si le souffle n'était apparu qu'avec les lésions de splénisation. De même dans une de nos observations (N° 8) nous voyons le souffle précéder l'apparition de la matité et de l'image radiologique.

Nous voyons donc que le souffle tubaire n'est point pathognomonique de la pneumonie et que son siège ne peut en aucune manière indiquer la projection de la lésion pulmonaire.

4° Les râles : le fameux râle crépitant, fin et sec, est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune ; il manque fréquemment chez le nourrisson et peut-être remplacé, à la période d'engouement, par des râles sous-crépitaux dûs à une bronchite de voisinage.

5° Enfin quant à la percussion, nous la pratiquons en dernier lieu, selon le conseil de d'Espine et, pour lui donner toute sa valeur, suivant des règles précises : le tronc de l'enfant est bien droit, la

tête médiane, les membres supérieurs rigoureusement symétriques pour éviter la production d'une fausse matité d'un côté du fait de la contraction qui gonfle les muscles ; en ce qui concerne la percussion antérieure il est prudent de glisser sous la nuque un traversin en guise de billot pour renverser la tête en arrière. La percussion elle-même sera légère, superficielle, délicate, effectuée avec un seul doigt ; nous explorerons simultanément les deux hémithorax, chaque point percuté d'un côté étant immédiatement comparé au point symétrique de l'hémithorax opposé ; de plus on aura soin de placer les mains dans la même position et de percuter au même temps de l'acte respiratoire et en dehors des cris du nourrisson qui peuvent engendrer de fausses matités. Enfin, nous n'oublierons pas d'explorer une région d'importance considérable, l'aisselle, où nous devons repousser les parties molles le plus haut possible et obtenir une percussion pour ainsi dire « à bout de doigt ».

Que percevons-nous ? d'une part au niveau du foyer un son plus mat, plus sourd que dans le point symétrique du poumon opposé, en un mot une submatité qui par la suite pourra devenir matité ; d'autre part du côté malade sous la clavicule une tonalité plus haute ou skodisme sous-claviculaire qui disparaîtra sous l'extension de la matité.

En conclusion, la percussion constitue le temps le plus important de l'examen physique et la matité relative le symptôme majeur de la pneumonie du

nourrisson. L'association de cette submatité à l'obscurité respiratoire et au retentissement du cri constitue ce que nous pourrions appeler « la triade symptomatique » de cette maladie.

III. — *Evolution*

La période d'état que nous venons d'étudier dure en moyenne de six à dix jours : l'élévation de la température se maintient, les phénomènes généraux demeurent, les signes cliniques évoluent. L'enfant semble bien supporter sa pneumopathie ; seul un certain amaigrissement peut être noté, de 25 à 50 grammes par jour en moyenne d'après nos observations.

Cette période d'état se termine par la crise qui, dans la moitié des cas pour Rilliet et Barthez, se ferait le septième jour ; mais elle peut aussi apparaître ou plus tôt, ou plus tard vers le 10^e jour ou même le quatorzième jour dans les pneumonies prolongées. Fréquemment cette crise est annoncée par une exagération des signes généraux : élévation notable et passagère de la température avec accélération concomitante du pouls et de la respiration. C'est là l'exacerbation procritique : ce phénomène, simulant l'aggravation de la maladie, peut être d'une intensité telle que les parents inquiets, redoutant une issue fatale, demandent le médecin d'urgence ; on a même vu des cas où l'enfant se présentait momentanément à l'état de mort appa-

rente. De plus cette phase procritique est parfois elle-même précédée d'une rémission passagère avec chute de la température, pouvant simuler la défervescence et dont nous avons un bel exemple dans une de nos observations (N° 7).

Quant à la crise elle-même, elle est en général moins brutale que celle de l'adulte : c'est au contraire souvent une crise lente. Elle se manifeste ainsi :

1° par une chute thermique, soit brusque et suivie à bref délai de la guérison (observations n° 1 et 3), soit progressive en plusieurs temps et par paliers (observations n° 2, 4, 5, 7 et 8).

2° Par un ralentissement du pouls et de la respiration.

3° Par une chute de la tension artérielle, manifestation clinique du choc anaphylactique de cette période.

4° Par une crise urinaire quantitative et qualitative, avec augmentation du taux des chlorures éliminés, et dont nous pouvons rapprocher les sueurs tièdes et profuses.

Les signes physiques eux, ne sont aucunement modifiés par la crise et semblent évoluer pour leur propre compte : seuls des râles sous-crépitaux humides de retour peuvent être notés ; parfois même ils n'apparaissent qu'à cette période. Enfin leur disparition ne se fera que plus tard.

Après la crise le petit malade entre d'emblée dans la période de convalescence pendant laquelle il sera suivi régulièrement : nous continuerons à prendre sa température et à l'ausculter quotidiennement pour dépister la seule complication que nous puissions voir à ce moment, la pleurésie purulente. Enfin nous n'oublierons pas que les récidives ne sont pas rares à courte échéance, surtout dans les formes fébriles rémittentes.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

Nous allons passer en revue les différentes formes cliniques de la pneumonie du nourrisson, différentes suivant l'âge de l'enfant, suivant les symptômes, suivant le siège et l'évolution de la lésion.

I. — *Suivant l'âge*

Seule la pneumonie congénitale mérite d'être signalée ; de nombreuses observations en ont été publiées depuis un siècle. Nous rappellerons celle de Abraham S. Gerdon et Max Lederer où, trois jours après sa naissance survenue au quatrième jour de la pneumonie maternelle, l'enfant meurt de pneumonie vérifiée par l'anatomie et la bactériologie. Dans ces cas, la transmission du pneumocoque de la mère à l'enfant se fait par la voie placentaire. La mort est fatale et rapide.

II. — *Suivant les symptômes*

Formes qui se différencient soit par la prédominance de l'un d'entre eux, soit par leur absence.

1. Formes nerveuses, soit cérébrale, soit méningée, qui fréquemment sont secondaires à l'évolution d'une otite pneumococcique :

a) Forme cérébrale ou éclamptique : caractérisée par des convulsions au début de la maladie, en général uniques, mais pouvant persister pendant toute l'évolution. Elle se voit surtout chez les tout jeunes enfants.

b) Forme méningée : l'enfant est somnolent et même dans le coma, mais avec une accélération du rythme respiratoire ; méningisme qui peut être tel qu'on puisse penser à une véritable méningite aiguë par suite des vomissements et de la raideur de la nuque.

2° Forme abdominale : bien connue chez l'enfant plus âgé ; peu intéressante chez le nourrisson étant donné la rareté relative de l'appendicite à cet âge.

3° Forme silencieuse : fréquente chez le nourrisson et qu'il faut bien distinguer de la pneumonie latente que nous voyons surtout chez le vieillard. Elle était déjà connue avant l'ère radiologique dont elle a cependant largement bénéficié.

Il ne faut admettre le mutisme qu'après avoir pratiqué et répété la recherche minutieuse des signes dans toutes les portions du thorax, y compris l'aisselle et le creux sous-claviculaire : est muette toute pneumonie qui n'a ni matité étendue, ni souffle, ni râles : seuls existent les signes fonctionnels

et généraux. C'est ici que notre triade symptomatique prendra toute sa valeur, associée à l'examen radiologique.

Savoye en distingue trois variétés plus artificielles que réelles : pneumonie silencieuse pendant toute la durée de l'évolution ; pneumonie silencieuse seulement pendant les premiers jours ; pneumonie paradoxale où les signes cliniques se trouvent d'un côté du thorax et la lésion d'hépatisation du côté opposé.

Comment expliquer ce mutisme ? Les hypothèses les plus variées ont été formulées à ce sujet : celles de la pneumonie centrale, de l'immobilisation du sommet ou de l'éloignement d'une grosse bronche. Nous retiendrons la théorie de Weill et Mouriquand comme la plus probante : c'est la splénisation qui souffle et qui crépite, le foyer d'hépatisation étant par lui-même muet.

4° Forme latente : caractérisée par la discrétion des signes physiques, fonctionnels et généraux, en particulier par l'absence de fièvre.

5° Forme intermédiaire de Hénoc où la pneumonie est associée à une broncho-pneumonie.

III. — *Suivant le siège anatomique*

1° La pneumonie centrale : son existence a été fort discutée. Cliniquement, tout se passe comme si elle existait. Mais d'une part, son mutisme n'est qu'apparent, une auscultation bien localisée permet-

tant de la révéler ; d'autre part, un foyer central n'est pas forcément muet ; enfin, comme l'a bien montré Ude de Minneapolis, la radiologie avec images de profil nous indique presque toujours l'existence d'un processus étendu vers la paroi ou vers la plèvre interlobaire : beaucoup de pneumonies dites centrales ne seraient ainsi, pour le côté droit, que des pneumonies du lobe moyen. Nous n'admettons donc cette forme qu'à titre exceptionnel avec preuves radiologiques de face et de profil.

2° La pneumonie du lobe moyen : il faut en rechercher les symptômes, non pas en arrière, mais en avant, à la partie moyenne et inférieure du thorax, et dans l'aisselle si souvent négligée, car le lobe moyen est uniquement un lobe antérieur, particularité sur laquelle insiste beaucoup notre maître le Docteur Weill-Mallé.

3° La pneumonie du sommet : forme qu'il ne faut pas confondre avec la pneumonie du lobe supérieur qui, dans la plupart des cas respecte le sommet. D'ailleurs, nous étudierons cette distinction au cours du diagnostic radiologique.

4° La pneumonie du lobe inférieur, dont la matité simule la pleurésie, mais ne remonte jamais dans l'aisselle, à moins que ces deux affections coexistent.

5° La pneumonie massive, qui représente la grande mortalité des pneumonies infantiles. Elle

est caractérisée par un gros souffle et une grosse matité, dont le foyer originel s'étend sur plusieurs lobes ou même dans l'autre poumon. La température élevée se prolonge plus de dix jours ; les signes nerveux et la dyspnée sont très marqués. Enfin, les complications sont fréquentes, surtout la dilatation du cœur droit.

Heureusement, cette forme est rare.

6° La pneumonie double enfin, dont le diagnostic difficile doit être vérifié par la radiologie, car les signes stéthoscopiques peuvent se propager ou provenir d'un foyer de congestion dans le poumon sain.

IV. — *Suivant l'évolution*

La durée de la maladie peut être écourtée, surtout prolongée ou même devenir chronique.

1° La pneumonie abortive : la fièvre tombe dès le troisième ou quatrième jour et la maladie tourne court sans avoir accompli la totalité de son cycle. Ce diagnostic ne sera accepté qu'après confirmation radiologique de la zone d'hépatisation ; sinon l'affection sera classée parmi les congestions pulmonaires aiguës, type Woillez.

2° Les pneumonies prolongées : caractérisées par la persistance de l'état fébrile sans que puissent l'expliquer ni une complication, ni une aggravation de la maladie. Cette prolongation est due à

l'insuffisance de capacité de réaction de l'organisme et non à la qualité du pneumocoque ; en effet, le jeune enfant s'immunise difficilement et n'a pas, vis-à-vis de ce germe, la faculté d'arrêt dont jouissent le grand enfant et l'adulte, faculté qui les fait réagir par le bloc pneumonique. Gardère les divise en pneumonies à foyer unique et pneumonies à foyers multiples :

a) Les pneumonies prolongées à foyer unique guérissent normalement sans complication. La radiologie montre la présence d'ombres additionnelles.

b) Les pneumonies prolongées à foyers multiples, peuvent être soit migratrices, soit doubles successives, soit à rechutes.

Les cas authentiques de pneumonie migratrice ou serpiginieuse de Trousseau sont très rares : le plus souvent, il s'agit d'une broncho-pneumonie à foyers successifs et assez étendus. Parmi les observations publiées, rappelons celle de notre maître le Docteur Weill-Hallé, qui put suivre trois foyers successifs de pneumonie et les vérifier par des radiographies en série.

Dans les pneumonies doubles successives, un foyer pneumonique apparaît dans le poumon sain alors que le poumon malade n'est pas encore guéri.

Enfin, dans les pneumonies à rechutes, les foyers successifs sont séparés par des intervalles apyrétiques.

3° Quant à la pneumonie chronique, les cas en sont exceptionnels le passage à l'hépatisation grise étant déjà rare chez le nourrisson, Mouriquand cite le cas d'un enfant de onze mois qui présenta pendant plusieurs mois « une ombre en casque » du sommet ; à l'autopsie, il put constater des lésions de pneumonie chronique, lésions organisées avec pénétration de l'exsudat alvéolaire par des néo-formations conjonctives et vasculaires.

Pour terminer l'étude de ces formes cliniques, nous citerons la pneumonie secondaire, dont le début est précédé d'une période hyperthermique de huit à dix jours.

CHAPITRE VI

COMPLICATIONS

Il est classique de citer comme principales complications de la pneumonie du nourrisson les infections des voies aériennes supérieures. Or, nous avons vu au cours de l'étude clinique que les rhino-pharyngites s'observent presque toujours à la phase prodromique de la maladie et que nous pouvons les considérer comme la porte d'entrée du pneumocoque : nous ne parlerons donc pas de complication à leur propos. Il en sera de même pour les otites, autres localisations simultanées du pneumocoque, qui évoluent non pas après la pneumonie mais dès son début et s'observent très fréquemment chez le nourrisson. Enfin, nous éliminerons également de ce chapitre la bronchite et même la congestion pulmonaire, qui accompagnent toujours le foyer pneumonique et peuvent dans certains cas le révéler.

I. — La pleurésie : c'est la seule complication pulmonaire. Elle se fait par voisinage et existe toujours plus ou moins. Elle peut être sèche, séro-fibrineuse ou purulente.

a) La pleurésie sèche est caractérisée par l'é-

paississement de la plèvre ou même la production de fausses membranes très fibrineuses ; elle est sans signes cliniques.

b) La pleurésie séro-fibrineuse, sans gravité, guérit spontanément. L'exsudat est minime et amicrobien.

c) La pleurésie purulente, complication que nous devons toujours redouter, non seulement pendant la maladie, mais surtout après la défervescence ; c'est pourquoi toute pneumonie demande, à cette époque, une période de surveillance attentive pendant laquelle on suivra rigoureusement les modifications de la température. Elle siège soit dans la grande cavité, soit dans l'interlobe ; cette dernière localisation montre l'importance de l'examen radiologique pour en faire le diagnostic. Lorsqu'elle est d'apparition méta-pneumonique, c'est-à-dire après la crise, la réascension thermique progressive attire facilement l'attention ; au contraire, lorsqu'elle survient au cours de la pneumonie, cette pleurésie parra-pneumonique est d'un diagnostic souvent difficile : seules les oscillations thermiques dont Netter a montré la valeur indicatrice pourront nous mettre en garde.

Enfin, nous citerons l'existence d'une forme apyrétique, reconnue par l'auscultation quotidienne des convalescents.

Quoi qu'il en soit, la ponction seule nous affir-

mera ce diagnostic en ramenant un pus jaune franc, bien lié, riche en polynucléaires altérés et en pneumocoques.

La pleurésie purulente est toujours une complication grave, d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. L'évolution n'en sera pas toujours fatale si nous avons la patience de pratiquer plusieurs ponctions évacuatrices ou une simple pleurotomie, au lieu de recourir d'emblée à la grande résection costale ; dans les cas favorables la guérison sera longue à obtenir, en moyenne trois à quatre semaines.

II. — Les complications cardiaques. — Elles peuvent amener la mort subite du nourrisson, soit au cours de la période d'hyperthermie, soit au début de la convalescence apparente ; accident imprévisible et rarement observé. En général, il s'agit de péricardite : la forme la plus fréquemment reconnue est la péricardite sèche, car la péricardite purulente, toujours mortelle, est une découverte d'autopsie. La myocardite est invoquée pour expliquer la mort subite lorsqu'il n'y a pas de péricardite.

III. — Les complications nerveuses. — Elles sont de trois ordres : la méningite, l'encéphalite, et l'hémiplégie.

a) Méningite : dans la plupart des cas séreuse et caractérisée par une augmentation du liquide céphalo-rachidien avec passage d'un petit nombre

d'éléments cellulaires. Chez le jeune nourrisson, elle peut entraîner de l'hydrocéphalie.

Les cas de méningite purulente sont plus rares et d'une gravité absolue : l'agitation, l'hyperesthésie, la diarrhée, les convulsions avec fontanelle bombée attirent l'attention ; néanmoins, dans la moitié des cas cette méningite à pneumocoques est absolument latente. La ponction lombaire ramène un liquide purulent et très riche en fibrine.

b) Encéphalite : caractérisée par des troubles nerveux graves, convulsions, signes méningés, et absence de réaction du liquide céphalo-rachidien. Elle peut être confondue avec les troubles nerveux urémiques secondaires à une néphrite aiguë : c'est pourquoi nous pratiquerons un dosage de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien chez tout pneumonique présentant ces symptômes.

c) Hémiplegie : elle est très rare. Elle peut être due soit à une atteinte de l'encéphale ou des méninges par une lésion telle qu'hémorragie, ramollissement, foyer purulent, soit à l'action de la toxine pneumococcique sur ces mêmes centres.

IV. — Les complications exceptionnelles : citons-les simplement :

les néphrites hématuriques ou albuminuriques,
la pyélonéphrite avec présence de pus dans les urines,

le météorisme abdominal par distension intestinale intense,

l'appendicite et la péritonite.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

« En face d'un enfant de moins de deux ans, pris de fièvre, dyspnée et toux, avec signes auscultatoires, la pensée de broncho-pneumonie hante l'esprit de l'observateur... J'ai ouï dire à un maître en pédiâtrie qu'au début de sa pratique hospitalière, il avait obtenu des succès inespérés dans le traitement de la broncho-pneumonie : presque tous ses petits malades guérissaient et rapidement en une semaine, dix jours au plus. Il n'avait pas tardé à se rendre compte que ces succès s'expliquaient par des erreurs répétées de diagnostic. Quelque soit l'âge de l'enfant, quand on le voit pris brutalement, en pleine santé, des symptômes ci-dessous, il ne faut pas hésiter à reconnaître la pneumonie franche qui, à tout âge, offre le même tableau : infection brutale, haute thermalité, signes d'hépatisation circonscrite, défervescence soudaine après un cycle de sept à huit jours. »

Ainsi s'exprime Comby dans son *Traité de Médecine des enfants* ; avec lui nous attacherons une valeur primordiale aux symptômes suivants que

nous avons groupés en triade symptomatique : obscurité respiratoire, retentissement du cri, matité ou submatité, association qui caractérise non seulement la nature mais encore le siège de cette lésion.

Cependant, il arrivera souvent que le seul examen clinique ne nous permette pas d'affirmer le diagnostic, soit par suite de la latence du foyer qui, pendant une partie ou toute la durée de son évolution, peut ne donner naissance à aucun symptôme clinique, soit par suite de la confusion parfois inévitable entre la pneumonie et certaines bronchopneumonies. Pour déceler la pneumonie latente, pour distinguer la pneumonie d'autres condensations pulmonaires, la radioscopie constitue un guide plus sûr que la seule auscultation, en nous montrant la lésion anatomique elle-même.

Dans bien des cas, pour des raisons matérielles ou pécuniaires, la radiologie ne sera pas à la disposition des médecins praticiens, parents pauvres des sommités médicales et comme tous les pauvres l'immense majorité. C'est pourquoi nous attachons une grande valeur à une autre épreuve, beaucoup plus facile à pratiquer : l'examen du sang.

Nous allons donc étudier successivement l'examen du sang et l'examen radiologique.

A. — Examen du sang : fibrine diagnostic.

Les anciens médecins avaient déjà remarqué que dans la pneumonie le sang de la saignée fournit

une abondante couenne jaunâtre et qu'un retard est apporté à sa coagulation. Si nous examinons au microscope une goutte de sang de pneumonique, nous constatons que le réticulum fibrineux, normalement très peu apparent, est ici considérablement augmenté ; hyperinose que nous ne retrouverons aussi accentuée que dans le rhumatisme articulaire aigu et certaines suppurations telle la péritonite à pneumocoques, maladies bien différentes cliniquement de la pneumonie. Nous allons étudier la technique de Hayem, très simple d'ailleurs, pour rechercher cette fibrine dans le sang.

Le matériel ? d'une part un microscope muni d'un fort objectif sans immersion et d'un éclairage ordinaire ; d'autre part, une cellule à rigole et une lamelle bien plane et très peu épaisse.

La technique ? aussi simple que celle d'un examen morphologique des globules. On pique la pulpe du doigt avec une aiguille flambée ; avec une baguette de verre, doucement et sans écraser, on recueille une goutte de sang que l'on pose sur le centre de la lame à rigole ; puis tout autour de cette goutte on enduit rapidement la lame d'un peu de vaseline et l'on place délicatement dessus, sans étaler, la lamelle qui ne doit plus subir aucun déplacement. On doit obtenir ainsi une couche uniforme de peu d'épaisseur et ne dépassant pas un centimètre carré de surface. Enfin, la préparation sera maintenue horizontale tant avant que pendant l'examen.

Que voyons-nous sous le champ du microscop-

pe ? des amas de globules rouges en piles de monnaie de couleur jaune clair, délimitant des lacs sanguins où se trouvent des globules blancs et des groupes d'hématoblastes. Normalement, au bout de dix minutes, il se forme peu à peu un réseau très fin, à peine visible, une véritable toile d'araignée, qui part des hématoblastes et des globules blancs pour aller rejoindre et accrocher les globules rouges. En cas de pneumonie la fibrine est très augmentée et donne un réseau à fibrilles épaisses, nombreuses et enchevêtrées ; ce « réticulum fibrineux phlegmasique franc » se forme plus lentement que dans le sang normal et se voit très facilement. Enfin nous pourrions noter sur cette préparation le nombre anormal de leucocytes.

Nous voyons donc tout l'intérêt de cette recherche si facile et d'une si grande valeur diagnostique, puisque l'hyperinose sanguine ne se voit pas dans les maladies qui peuvent prêter à confusion avec la pneumonie, telles la typhoïde ou la tuberculose.

De plus si nous voulons poursuivre cet examen du sang, nous pourrions constater la disparition des éosinophiles qui, eux, demeurent dans les bronchopneumonies.

B. — Examen radiologique.

« L'aspect radiologique est avant tout conditionné à la période d'état par la topographie du bloc d'hépatisation intéressant soit un lobe, soit un

segment lobaire... Son contour dépend de la disposition du foyer par rapport aux parois thoraciques et aux plans scissuraux et secondairement de l'incidence des rayons ; aussi n'existe-t-il pas d'image pneumonique type, comme pourrait le laisser croire l'expression classique de triangle pneumonique, mais plusieurs variétés d'images », conditionnées par la topographie, par l'intensité et l'épaisseur de la condensation et par l'interposition ou non de languettes pulmonaires saines sur le trajet des rayons. Telle est l'opinion que le Professeur Sargent adopte dans son Exploration radiologique de l'appareil respiratoire sur le fameux triangle pneumonique.

Nous voyons donc qu'il est nécessaire d'étudier avant tout les projections normales des différents lobes pulmonaires pour être capable par la suite de bien localiser la lésion pneumonique.

I. Projections des divers lobes : nous les étudierons successivement à droite et à gauche, car les images droites sont différentes de leurs homologues gauches.

a) A droite, le lobe supérieur est limité en bas par la scissure supérieure bien nette et légèrement oblique en haut et en dehors, rejoignant le hile à la paroi axillaire ; en haut par l'ogive du sommet de l'hémithorax.

Le lobe moyen limité en haut par la scissure supérieure présente une limite inférieure beaucoup plus imprécise : l'image se perd dans une transpa-

rence de plus en plus accentuée due à l'augmentation croissante de haut en bas de la masse du lobe inférieur situé derrière elle. L'opacité est donc d'intensité progressivement décroissante de haut en bas.

Le lobe inférieur présente pour les mêmes raisons une limite supérieure extrêmement floue ; sa limite inférieure est très nette.

Il se peut donc qu'une ombre du lobe moyen ou du lobe inférieur traduise une localisation lobaire incomplète alors que l'envahissement de l'un de ces lobes est total : c'est pourquoi nous pratiquons toujours dans ces cas un examen en position transverse et oblique qui nous montrera l'étendue réelle de la lésion.

b) A gauche, les images sont beaucoup moins nettes et leur opacité assez atténuée. Le lobe supérieur présente une opacité dont l'intensité décroît progressivement de haut en bas jusqu'au diaphragme. De même la limite supérieure du lobe inférieur se perd dans la clarté de l'autre lobe. Ces images seront donc examinées également en position transverse.

Pour terminer nous noterons certaines anomalies dues à des modifications d'orientation des scissures, portant surtout sur la scissure supérieure droite qui peut se déplacer sous l'influence de processus pathologiques de voisinage : rétraction ou refoulement.

II. — Le triangle pneumonique. — On l'observe dans toute sa pureté dans la pneumonie du lobe supérieur droit. C'est un triangle à base axillaire et à sommet hilair ; ses contours sont nettement dessinés. Au début sa base est large et sa hauteur réduite, l'angle de son sommet étant obtus ; avec l'évolution de la maladie la hauteur s'accroît et l'angle apical devient aigu. Au contraire, les images des autres lobes ont des contours beaucoup moins nets et même à gauche se projettent sous la forme rectangulaire ou en écharpe.

A côté de cette opacité manifeste, les régions saines du champ pulmonaire contrastent par suite d'un certain degré d'emphysème compensateur.

Si nous observons quelques séries d'images radiographiques, en particulier celles où le lobe supérieur est touché, nous constatons que dans la plupart des cas le sommet est indemne : il s'agit donc d'une atteinte partielle de ce lobe, ici la partie inférieure du lobe supérieur, et non de pneumonie du sommet. Dans quelques cas nous pourrions voir l'ombre se localiser d'emblée au sommet, témoignant de l'atteinte de la partie haute du lobe supérieur : alors seulement nous pourrions parler de pneumonie du sommet, localisation rare dont nous citons deux observations (7 et 8).

Nous voyons donc que d'une part nous ne pouvons attacher une valeur absolue au terme de pneumonie « lobaire », la lésion siégeant en général sur un segment de lobe ou plusieurs segments lobaires

et donnant alors des images para-scissurales à ne pas confondre avec les péri-scissurites vraies ; d'autre part, nous ne pouvons parler de pneumonie du sommet qu'en présence d'une image radiographique, à ne pas confondre avec l'ombre en casque secondaire de Mouriquand.

Quelle est l'évolution de ce triangle ? il n'apparaît pas au début de la maladie, mais en même temps que les signes stéthoscopiques, après un intervalle libre plus ou moins variable qui peut se réduire à deux heures (Paisseau et Iser Solomon). L'ombre est d'abord plaquée contre la paroi axillaire, puis elle gagne progressivement et rapidement la région hilare. Une fois constituée, cette opacité peut garder sa forme géométrique et disparaître, après la défervescence, du hile vers la corticalité ; dans d'autres cas, fréquents chez le nourrisson, elle gagne plus ou moins le sommet ou la base : il se forme alors des ombres adjacentes et transitoires qui estompent les limites du foyer primitif et disparaissent les premières, laissant réapparaître le triangle initial ou triangle de retour ; cette opacité secondaire, dénommée « ombre en casque » par Mouriquand, aurait une signification grave lorsqu'elle persiste pendant le cours de la maladie car elle traduirait une hépatisation grise mortelle.

III. — Les complications locales. — Elles modifient les images radiologiques et leur enlèvent toute leur valeur diagnostique. Telles sont les réac-

tions de la plèvre qui noient l'image pneumonique dans un voile intense.

Enfin, il est intéressant de noter un déplacement du cœur vers la lésion pendant la maladie, « fait bien moins rare qu'on ne pourrait le croire » disent certains auteurs ; il serait dû à la traction exercée par le poumon collabé et au refoulement par le poumon sain augmenté par l'emphysème compensateur. Après la guérison le cœur revient lentement à sa place.

En résumé, la radiologie nous permet de confirmer un diagnostic de pneumonie, de déceler une pneumonie muette ou latente, et d'en suivre l'évolution, mais sans jamais préjuger de la nature de l'ombre constatée. En outre, elle peut avoir une certaine valeur pronostique : ainsi pour les foyers très étendus occupant presque la totalité du poumon, le pronostic sera réservé.

Quant à la technique, nous rappellerons qu'il faut toujours pratiquer une « scopie » et une « graphie » ; que la radiologie de profil peut trancher un diagnostic hésitant ; qu'enfin la stéréo-radiographie, conseillée par Ameuille et Gally, peut dissocier les noyaux multiples de la broncho-pneumonie en leurs divers plans.

Diagnostic différentiel

Etudiée seule, la pneumonie du nourrisson peut paraître d'un diagnostic facile. Mais combien

sont diverses les maladies qu'elle peut simuler à un moment donné de son évolution !

Pour étudier ce diagnostic différentiel deux grandes périodes nous sont dictées par la clinique elle-même : d'une part la phase de début ou phase infectieuse pendant laquelle nous ignorons encore où se localisera la maladie ; d'autre part la phase pulmonaire : nous savons qu'il s'agit de pneumopathie, il nous faut en chercher la nature.

I. — Phase initiale. — A ce moment, on peut penser à toutes les infections aiguës à début brutal :

Les infections des voies aériennes supérieures : angine, rhino-pharyngites, adénoïdite aiguë dont le diagnostic ne sera fait que par l'évolution.

Les otites si l'on néglige de toujours explorer les oreilles d'un nourrisson fébricitant ; seul l'examen du tympan peut nous indiquer une otite latente, coïncidant souvent avec une pneumonie.

Une crise d'entéro-colite aiguë qui cède à la diète hydrique et à l'évacuation du contenu intestinal.

Une méningite qui ne présente pas de polypnée, mais dont souvent la ponction lombaire sera le seul élément de certitude.

Les fièvres éruptives : scarlatine ou rougeole, lorsqu'il existe des rashes pneumoniques éphémères, peuvent prêter à confusion pendant 24 heures seulement.

Les septicémies : en particulier la fièvre typhoïde qui, à cet âge, débute brusquement par une

élévation thermique et présente une évolution abrégée ; trois signes nous feront dire pneumonie : le pouls rapide aux environs de 130, l'absence de spléno-mégalie, l'examen du sang avec hémoculture négative et fibrine diagnostic positif.

II. — Phase pulmonaire. Avant d'aborder les deux diganostics importants qui se posent à cette période (broncho-pneumonie et tuberculose), nous éliminerons quelques rares affections : la congestion pulmonaire, l'abcès du poumon, la pleurésie et la syphilis pulmonaire.

a) La congestion pulmonaire aiguë présente très précocement un souffle, son évolution est très rapide en deux ou trois jours et la radiologie ne montre aucune opacité.

b) L'abcès du poumon est caractérisé par une température irrégulière, véritable fièvre de suppuration, et l'apparition d'une vomique relativement précoce du dixième au quinzième jour. Seule l'évolution et parfois la ponction nous en ferons faire le diagnostic.

c) La pleurésie séro-fibrineuse et surtout la pleurésie purulente peuvent faire croire à une pneumonie du lobe inférieur ou à une pneumonie massive. Cependant la matité est plus absolue et atteint l'aisselle, fait exceptionnel dans la pneumonie de la base ; enfin, la ponction nous ramènera le signe de certitude.

d) L'hérédo-syphilis pulmonaire dont les signes

physiques peuvent simuler la pneumonie ; l'interrogatoire des parents, les antécédents de l'enfant et quelques stigmates révélateurs nous conduiront à un léger traitement d'épreuve qui signera le diagnostic par sa rapidité d'action.

Voyons maintenant les deux affections qui toujours doivent être présentes à notre esprit lorsque nous voulons poser le diagnostic de pneumonie.

A. La Broncho-pneumonie.

Dans le cas de broncho-pneumonie lobulaire à foyers disséminés, l'invasion et la marche de la maladie ne permettent pas l'hésitation, entre pneumonie et broncho-pneumonie. Au contraire, lorsqu'il s'agit de bronchopneumonie pseudo-lobaire, la difficulté du diagnostic peut être telle que beaucoup d'auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence relative de ces deux maladies, certains allant même jusqu'à nier l'existence de la pneumonie du nourrisson. C'est de cette dernière forme pseudo-lobaire que nous allons parler.

En général, nous ne pourrions faire le diagnostic entre la pneumonie et cette broncho-pneumonie par la seule étude des symptômes physiques : les signes stéthoscopiques sont les mêmes ; les foyers de broncho-pneumonie peuvent se constituer d'emblée ; les signes physiques de la pneumonie n'apparaissent que tardivement et sont parfois précédés de foyers congestifs fugaces ou accompagnés de signes de bronchite, de foyers multiples de congestion, de

broncho-pneumonie même. Nous aurons donc recours aux signes fonctionnels et généraux suivants qui, dans la plupart des cas, permettent d'affirmer le diagnostic de broncho-pneumonie : la courbe thermique irrégulière ; le tirage et le type inverse de la respiration ; enfin le syndrome toxi-infectieux caractérisé par un facies plombé, des yeux cernés, une pâleur cyanique des lèvres et du visage, de l'anorexie, syndrome des plus importants et qui ne se voit pas dans la pneumonie.

Cependant, le début de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire peut être brusque avec une fièvre en plateau ; inversement le plateau de la pneumonie est fréquemment modifié, soit par des rémissions passagères, soit par une évolution en plusieurs étapes rappelant les foyers successifs de la broncho-pneumonie.

De même le tirage, considéré comme un signe de grosse valeur peut manquer dans les broncho-pneumonies des prématurés débiles ou disparaître à la période avancée de la maladie ; inversement ce signe peut exister dans les pneumonies avec bronchite. Ces variations se présentent également pour le type inverse de la respiration, caractérisé par une expiration prolongée, saccadée, poussée avec effort par le petit malade.

C'est pourquoi la radiographie nous sera souvent d'un utile secours : dans la broncho-pneumonie, les ombres sont plus claires et moins homogènes, les contours en sont moins nets, nuances qu'il

est parfois difficile d'apprécier. Seule la stéréo-radiographie pourrait, dans les cas douteux, nous rendre évidente cette distinction.

Nous voyons donc qu'en définitive la clinique aura le dernier mot dans le diagnostic entre la pneumonie et la broncho-pneumonie : « c'est dire que le diagnostic exige de l'attention, de la sagacité clinique et une critique serrée de tous les symptômes » (d'Espine).

B. — La tuberculose pulmonaire.

L'expérimentation et la clinique sont d'accord pour faire admettre que le premier stade des lésions produites par le bacille tuberculeux et ses toxines est un stade de pneumonie catarrhale et exsudative que rien ne permet de distinguer de la pneumonie banale à pneumocoques : en effet, la lésion initiale est toujours une alvéolite dont l'évolution varie suivant sa richesse en bacilles de Koch. Donc, avant de poser un diagnostic de pneumonie, nous devons éliminer la tuberculose de primo-infection, c'est-à-dire la pneumonie caséuse mortelle ou la forme curable de Ribadeau-Dumas.

La clinique et la radiologie ne nous permettent pas d'affirmer la nature tuberculeuse d'un foyer pneumonique : En effet, la première nous indique une simple modification de l'état général : troubles digestifs, anorexie, anémie et cyanose, amaigrissement avec grosse chute de poids ; la seconde nous montre une opacité atteignant tout le lobe supérieur

y compris l'apex, opacité qui perd peu à peu de son homogénéité. Au contraire, deux épreuves ont une importance primordiale pour faire ce diagnostic : ce sont la cuti-réaction et la recherche du bacille de Koch.

a) La cuti-réaction à la tuberculine : témoin absolu d'une tuberculisation de l'organisme sans préjuger ni de la lésion, ni de son siège, ni de sa tendance évolutive ; réaction ne présentant qu'une seule exception, comme le dit fort bien le Docteur Lesné : « Chez l'enfant de moins de dix ans, la négativation d'une cuti-réaction antérieurement positive par maladie infectieuse est absolument inexistante, exception faite pour la rougeole ; conclusion formelle qu'impose notre observation corroborée par celle de la plupart des pédiâtres français et étrangers. » Nous rappellerons de plus l'existence de la période anté-allergique, qui peut durer de six jours à trois mois et pendant laquelle la cuti-réaction sera toujours négative, même chez les enfants vivant en milieu contaminé.

Par conséquent, une cutiréaction négative au cours d'un processus pneumonique aigu nous fera éliminer d'emblée la tuberculose. Au contraire, une cuti-réaction positive ne nous permettra pas d'affirmer la nature tuberculeuse d'une pneumopathie, car tuberculose et pneumonie peuvent coexister ainsi que le prouvent certaines observations (Mouriquand, J. Cathala).

b) La recherche du bacille de Koch : elle sera faite dans le contenu gastrique prélevé à jeun. Pour cela, ou bien nous inoculerons ce liquide au cobaye après centrifugation et homogénéisation, le résultat demandant six semaines d'attente ; ou bien nous ferons des cultures sur milieu à l'œuf (Loweistein ou Petriagnagni) qui sont moins onéreuses que l'inoculation au cobaye et beaucoup plus rapides.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Quels sont les chiffres de la mortalité par pneumonie chez le nourrisson ? en moyenne 10 %, chiffre cité par Pelfort et bien voisin des 11 % de Comby ; or, chez l'enfant plus âgé, la mortalité n'est que de 1 à 5 %. Nous voyons donc que cette maladie est plus grave au-dessous de 2 ans que chez l'enfant plus âgé, gravité toute relative d'ailleurs, puisque les chiffres cités plus haut sont encore inférieurs au 15 % de l'adulte et bien loin des 50 % du vieillard.

Voyons maintenant quels éléments vont nous permettre de porter un bon ou un mauvais pronostic.

L'âge : audessous de cinq à six mois, nous ne devons plus considérer la pneumonie comme une maladie bénigne.

Le terrain : toutes les causes de débilité auront une influence fâcheuse, en particulier le rachitisme grave et la syphilis congénitale qui font des pneumonies graves. De même le diabète devra faire porter un pronostic fatal.

Les antécédents : l'association avec d'autres maladies telles que la coqueluche, la rougeole et surtout la grippe nous fera réserver notre pronostic.

Les symptômes : les convulsions survenant dès le début de la pneumonie n'ont aucune valeur ; au contraire celles de la période d'état sont souvent le présage d'agonie ou de méningite. D'autre part, l'apparition tardive des signes physiques ou de l'ombre radiologique sont d'un bon pronostic.

Les formes cliniques : la pneumonie massive serait la plus grave. Mouriquand insiste également sur « l'ombre en casque » durable, comme signe de mauvais pronostic.

Enfin l'apparition de complications nous fera craindre une évolution fatale : les pleurésies, les méningites, les atteintes rénales ou intestinales, l'association de lésion pneumonique et broncho-pneumonique.

Cependant comme le prouvent les chiffres cités au début de ce chapitre, l'évolution se fait en général vers la guérison. Dans certains cas, la « restitutio ad integrum » peut ne pas être absolue : nous aurons alors des séquelles soit du côté pulmonaire par suite de complication locale, soit du côté du système nerveux, telles que l'hydrocéphalie, la chorée et la tétanie.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Voyons d'abord dans quelle mesure nous pouvons éviter la pneumonie chez le nourrisson.

Au chapitre de l'étiologie, en étudiant les recherches du Professeur Nobécourt sur les différentes races de pneumocoque, nous avons acquis la notion des pneumocoques pathogènes, notion qui entraîne des conclusions pratiques : d'une part l'isolement individuel de tout nourrisson atteint d'infection à pneumocoque ; d'autre part l'isolement de la mère atteinte de pneumonie pour éviter la contagion. De plus nous éviterons toutes les causes susceptibles, non seulement d'engendrer la pneumonie, mais aussi d'en faciliter la production et que nous avons étudiées au chapitre de l'étiologie.

Enfin, la vaccination a été étudiée par différents auteurs, Cecil et Harold Austin, Borel, qui concluent à l'abaissement de la morbidité et de la mortalité chez les sujets vaccinés. Cette méthode demande encore quelques recherches pour être mise en pratique.

Lorsque la maladie est déclarée, que pouvons-nous contre elle ? Bien peu en vérité : notre traite-

ment ne visera que le soulagement de notre petit malade et le soutien de son état général. Quant au « génie pneumonique » lui-même, nous ne pourrions que le constater et attendre patiemment qu'il veuille bien disparaître. Nous allons étudier successivement le traitement externe, le régime, le traitement médicamenteux.

I. — Traitement externe : le malade sera maintenu au lit, allongé horizontalement. Il sera protégé contre le refroidissement, mais sans exagération, afin de permettre le renouvellement de l'air dans la chambre ; si la température extérieure le permet la fenêtre restera même ouverte. Comme traitement proprement dit, nous utiliserons les bains tièdes progressivement refroidis ou les enveloppements humides et légèrement térébenthinés, à raison de deux à trois par jour pendant dix à quinze minutes.

Enfin, nous éviterons tout examen superflu pouvant fatiguer le malade.

II. — Le régime : il est d'une importance capitale de bien alimenter l'enfant pendant toute l'évolution de sa pneumonie. Le premier jour, en raison de l'apparition brutale des signes généraux, notre petite malade sera mis à la diète hydrique, en veillant bien à ce qu'il ait une quantité suffisante d'eau par 24 heures ; puis progressivement et très rapidement, nous reprendrons une alimentation normale, au besoin en débutant par le babeurre

chez les enfants de moins d'un an ; ce dernier aliment nous sera d'un grand secours en cas de troubles digestifs. En outre, nous rappellerons que l'enfant au sein sera laissé au lait maternel.

Enfin, nous éviterons la constipation par de petits lavements aqueux ou huileux.

III. — Les médicaments : La tendance actuelle est de donner le moins de médicaments actifs possible et d'avoir recours, pour la plus large part, à l'hygiène thérapeutique.

Au point de vue symptomatique nous calmerons l'enfant par le bromure ou le gardénal ; contre la toux, si minime, nous n'aurons pas à agir. Le cœur sera soutenu par des injections de Solucamphre et au besoin par de la digitaline, à raison d'une goutte par année d'âge de la solution au millième.

Au point de vue curatif qu'avons-nous à notre disposition ? Le sérum qui semble bien inutile dans les formes banales ; nous ne l'emploierons que dans certaines formes virulentes ayant tendance à l'extension et sous la forme polyvalente. L'optochine, qui aurait donné des résultats satisfaisants à certains auteurs et dont l'action se manifesterait dès le second jour par une chute de la température : Leitner l'emploie sous forme de suppositoires à faire garder pendant dix à quinze minutes ; les doses sont de deux centigrammes jusqu'à un an et trois centigrammes jusque trois ans, en répétant ces doses

de trois à quatre fois dans la même journée. Cet auteur n'aurait obtenu qu'une mort sur 45 malades traités dont douze de moins d'un an et douze de un à deux ans.

Nous citerons seulement les injections intra-veineuses d'alcool ou de charbon en suspension, sans intérêt chez nos malades, étant donné la difficulté technique de ces méthodes chez un nourrisson.

Enfin, la transfusion, toujours sur les rangs dans les cas désespérés, peut faire merveille dans certains cas. Le Docteur Murray H. Bass, traitant des pneumonies accompagnées d'anémie par cette méthode constate une influence favorable du traitement sur le cycle de la pneumonie et même l'apparition de la crise. De même notre maître le Docteur Weill-Hallé, dans une observation déjà citée de pneumonie migratrice, obtient une guérison définitive le lendemain d'une transfusion de 50 cc.

En résumé, nous voyons que seule la transfusion, relativement facile à pratiquer et sans danger, peut nous donner un résultat probant : l'arrêt de la maladie ; son action peut se comprendre soit par l'apport d'anticorps contenus dans le sang du donneur déjà plus ou moins immunisé contre le pneumocoque, soit par l'apport de toutes les propriétés que doit posséder le sang et que nous ne connaissons point.

En un mot, dans les pneumonies banales, évi-

tons de nuire avant tout : ne faisons pas de traitement dirigé contre la pneumonie elle-même ; au contraire, dans les pneumonies graves ou prolongées qui mettent la vie de l'enfant en danger, n'hésitons pas à pratiquer la transfusion. Notre doctrine thérapeutique d'aujourd'hui sera donc : tout ou rien.

OBSERVATIONS

Nous publions ici toutes les pneumonies observées dans le service de notre maître le Docteur Weill-Hallé, aux Enfants-Malades (Nouvelle Crèche) depuis 1931.

OBSERVATION I

D... Gabriel, âgé de cinq mois et pesant 6 kilos 975. Entre à l'Hôpital le 15 Juillet 1933, avec une température à 39°. Nous ne possédons aucun renseignement sur ses antécédents ni sur le début de la maladie.

La cuti-réaction est négative.

Le 16 Juillet, la température est montée à 40°. A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un bel enfant ne possédant aucun signe de maladie congénitale; du côté pulmonaire, seule la percussion nous indique une matité de la partie moyenne du poumon droit; du côté digestif on note une diarrhée jaune-verdâtre. Enfin, l'examen otoscopique et la paracentèse révèlent une otite gauche.

Le lendemain et le surlendemain, la température se maintient à 40°; une radiographie faite le 17, nous montre une ombre triangulaire nette dans la région de la scissure supérieure et assez large pour que l'on puisse supposer la participation des deux lobes supérieurs et moyens; le sommet est indemne. Le 18 Juillet, une obscurité respiratoire est venue se superposer à la matité.

Le 20 Juillet, soit six jours après l'arrivée de cet enfant,

la température est tombée à 37° ; un examen bactériologique des mucosités nasales et pharyngées indique la présence de bacilles d'Hoffmann et de pneumobacilles.

A partir de ce jour, l'enfant entre en convalescence : la température se maintient à 37° ; la courbe de poids descendue à 6 kilos 600 repart après quelques oscillations. Deux semaines plus tard, l'enfant sort guéri.

Conclusions : pneumonie droite atteignant partiellement les lobes supérieurs et moyens et révélée cliniquement par la matité et l'obscurité respiratoire. Guérison sans complications.

OBSERVATION II

V... André, âgé de dix mois et pesant 8 kilos 900. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, on note une coqueluche remontant à trois mois dont les quintes ont cessé depuis un mois. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs.

La maladie commence brusquement le 25 Décembre 1934 par une élévation thermique à 40° et une légère toux. Deux jours après, le 27, l'enfant est amené à l'hôpital : la température est toujours à 40° , l'enfant ne semble pas abattu et ne présente aucun signe pulmonaire.

Les trois jours suivants, la température oscille entre $38^{\circ}8$ et 40° ; un examen de laboratoire des mucosités pharyngées déceèle du bacille d'Hoffmann.

Le 31 Décembre, la température commence un plateau à 40° qui durera jusqu'au 6 janvier ; l'examen pulmonaire est toujours négatif ; l'otoscopie et une paracentèse bilatérale ne peuvent expliquer cet état infectieux. Seule la radiographie nous montre une ombre triangulaire homogène et nette de la partie inférieure du lobe supérieur droit, laissant le sommet indemne.

Le 2 Janvier, l'enfant est fatigué et présente un peu de dyspnée. On note une matité antérieure au niveau de la partie moyenne du poumon droit et de l'aisselle ; dans cette dernière région, l'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire et une respiration soufflante. Un nouvel examen des mucosités pharyngées identifie du pneumocoque.

Le 5 Janvier, soit trois jours après l'apparition des premiers signes physiques, le souffle tubaire est très net ; de même les signes précédents sont beaucoup plus francs.

Le lendemain 6 Janvier, la température commence à descendre par paliers et le 9 Janvier, elle se stabilise à 37°. La maladie a donc duré quinze jours, pendant lesquels l'enfant a perdu 1.300 grammes.

Au début de Février, il sort guéri et sans avoir fait de complications.

Conclusion : pneumonie prolongée du lobe supérieur droit avec apparition tardive des signes physiques. Guérison sans complications.

OBSERVATION III

M... André, âgé de onze mois et pesant 9 kilos 500. Les antécédents héréditaires et personnels sont normaux. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs. Il y a un mois cet enfant a présenté une otite gauche avec écoulement purulent spontané persistant pendant trois semaines.

La maladie a débuté brusquement le 24 Avril 1933 par des gémissements incessants et une température à 40°. Le 27, même état de la température ; de plus, l'enfant se met à tousser et l'écoulement de l'oreille gauche reprend.

Le 28 Avril, le jeune André est amené à l'hôpital : c'est un bel enfant dont le panicule adipeux est normal et qui ne

présente pas de signe de rachitisme. Dès son arrivée, il fait une crise convulsive.

A l'examen, on ne note aucune réaction méningée ; seuls quelques râles de bronchite existent dans le poumon droit. L'otoscopie montre une oreille droite normale et la persistance de l'écoulement gauche. Le nez et la gorge ne contiennent que du bacille d'Hoffmann. Enfin, la température va osciller entre 38°5 et 39°5 jusqu'au 1^{er} Mai.

Le 29 Avril on constate quelques signes auscultatoires sans grande netteté ; au contraire, la radiographie révèle l'existence d'une ombre triangulaire nette du lobe supérieur droit avec intégrité de l'extrême sommet.

Le 1^{er} Mai, une paracentèse du tympan droit donne issue à du pus ; le soir, la température atteint 40°.

Le 2 Mai, au matin, la fièvre est tombée brusquement et l'enfant commence sa convalescence au neuvième jour de la maladie. Pendant ces neuf jours, la courbe de poids a baissé de 400 grammes.

L'enfant sort guéri.

Conclusion : pneumonie du lobe supérieur droit évoluant en même temps qu'une infection otique. Guérison de la pneumonie.

OBSERVATION IV

H... Louis, âgé de onze mois et pesant 7 kilos 650. L'interrogatoire des parents ne nous révèle rien de particulier sur les antécédents de l'enfant. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs.

La maladie débute brusquement le 14 Janvier 1935 par une élévation thermique à 39°9 ; l'enfant tousse légèrement. Le 15, il présente un vomissement.

Le 17 Janvier, on nous l'amène à l'hôpital. La température, qui atteint 40°, va se maintenir en plateau jusqu'au 22 Janvier.

L'enfant semble en bon état général : cependant, on peut noter une hypotonie assez marquée pour l'âge du sujet. L'examen pulmonaire nous fait entendre à la partie antérieure et moyenne du poumon droit des râles crépitants et un souffle.

Le 19 Janvier, les signes physiques sont les mêmes, mais la radiographie nous montre une ombre triangulaire nette du lobe supérieur droit avec intégrité du sommet.

Le 21 Janvier, les signes physiques se précisent et permettent de porter cliniquement le diagnostic de pneumonie.

Le lendemain, la température qui se maintenait à 40° tombe à 38 °le matin, et le soir, elle atteint à nouveau 40°. Les jours suivants, elle baisse graduellement pour se stabiliser à 37° le 25 Janvier, soit le douzième jour de la maladie.

Le 23 Janvier, l'enfant avait perdu 250 grammes ; deux jours après, lorsque la température atteignait seulement 37°, il avait déjà repris 125 grammes. Une semaine plus tard, il quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Conclusion : pneumonie banale du lobe supérieur droit. Guérison sans complications.

OBSERVATION. V

P... Lucien, âgé d'un an, et pesant 8 kilos 625. Les antécédents héréditaires et personnels sont normaux. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs. Il y a un mois l'enfant a fait une otite du côté droit.

La maladie débute brusquement le 16 Novembre 1931 par des convulsions et une température à 40° ; à ce moment, on note simplement de la toux.

Le 17 novembre l'enfant entre à l'hôpital : sa température est toujours à 40° et pendant les jours suivants elle va s'y maintenir. L'examen ne révèle que quelques râles de bronchite à la partie antérieure du poumon droit. Une paracentèse double amène un écoulement bilatéral de sérosité.

Le 19 novembre les signes cliniques manquent toujours, mais la radiographie nous montre une ombre triangulaire nette à la partie moyenne du poumon droit : cette ombre est para scissurale et semble intéresser en partie les lobes supérieurs et moyens.

Les jours suivants la température oscille aux environs de 39°. Le 24 novembre au soir apparait la phase d'exacerbation pro-critique : la température atteint 40°4.

Le lendemain la température revient définitivement à la normale en deux temps. Pendant ces dix jours de maladie l'enfant a perdu 625 grammes. Le 10 décembre il sort guéri de l'hôpital.

Conclusion : pneumonie segmentaire des lobes supérieurs et moyens droits avec otite moyenne catarrhale bilatérale. Guérison sans complication.

OBSERVATION VI

H... Milau, âgé de six mois et pesant 6 kgs 750. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels ; pas de signes de syphilis. La cuti-réaction est négative.

La maladie débute le 16 octobre 1932 : l'enfant refuse son biberon. La température d'abord à 39° se maintient à 40° et trois jours après l'enfant est amené à l'hôpital.

Le 19 octobre la température est toujours à 40° : d'ailleurs elle s'y maintiendra régulièrement jusqu'à la fin. A l'inspection on note de la polypnée ; la percussion ne décèle

pas de matité ; enfin l'auscultation fait entendre des râles sibilants sans foyer net.

Le lendemain l'enfant est pâle et respire difficilement mais sans battements des ailes du nez. Les signes physiques sont toujours les mêmes.

Le 22 Octobre, apparaît dans l'aisselle droite une matité ayant tendance à se propager en avant. Une radiographie nous montre une ombre triangulaire homogène à contours nets et n'atteignant pas le hile pulmonaire : elle siège dans la partie moyenne du poumon droit et en respecte la base et le sommet ; c'est donc une ombre segmentaire des lobes supérieurs et moyens.

Les jours suivants, la matité se précise et un souffle de caractère tubaire apparaît à son niveau.

Le 27 Octobre, de gros râles sous-crépitants apparaissent en foyer et toujours à droite. Le souffle continue à persister dans l'aisselle.

Le 28, l'enfant est très abattu ; il existe du tirage et un battement très marqué des ailes du nez, signes qui vont aller en s'accroissant.

Enfin le lendemain, au quatorzième jour de la maladie, cet enfant présente dans la matinée une crise convulsive, suivie d'une paralysie du moteur oculaire externe droit ; à l'examen, il est extrêmement pâle ; la dyspnée est très accentuée ; les signes pulmonaires persistent. On ne note aucun signe clinique de réaction méningée.

L'après-midi, l'enfant meurt, n'ayant perdu que 450 gr. pendant ces quatorze jours de maladie. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Conclusion : pneumonie prolongée de la partie parasurale supérieure des lobes supérieurs et moyens droits, avec complication cérébrale ou méningée. Mort.

OBSERVATION VII

M... Huguette, âgée de onze mois et pesant 8 kilos 300. Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien d'anormal. Il y a 15 jours l'enfant a souffert d'un embarras gastrique fébrile dû à une mauvaise technique alimentaire et rapidement jugulé par un régime normal. La cuti-réaction est négative.

Le 9 Février 1931, la maladie débute brusquement par une élévation de température à 40° avec anorexie, constipation et toux.

Le lendemain, la température atteint 41°, puis oscille aux environs de 40° les jours suivants.

Le 15 Février, l'enfant est amenée à l'hôpital. Malgré une température de 40°8, son état général est bon. le panicule adipeux est normal. On note une légère dyspnée sans polypnée et une petite toux sèche. L'examen permet de découvrir une submatité de la partie supérieure du poumon droit ; à l'auscultation, cette même région fait entendre quelques râles et une respiration soufflante. L'examen des autres appareils est négatif.

Le 16 Février, la radiographie montre une ombre homogène triangulaire de la partie supérieure du poumon droit avec un sommet complètement opaque : il s'agit donc d'une atteinte totale du lobe supérieur.

La température atteint 41°2 et se maintient à ce maximum les jours suivants.

Le 18, les signes physiques se sont précisés : la matité apicale droite est très nette, ainsi que le souffle inspiratoire dont le maximum siège en avant.

Le 20 Février, brusquement, la température est tombée à 36°6.; une nouvelle radiographie est beaucoup moins nette que la première : l'opacité droite toujours homogène est en voie de disparition.

Le lendemain, la température a de nouveau atteint 40° ; les jours suivants, elle baisse progressivement pour se fixer définitivement à 37° le 24 Février.

La maladie a donc duré quinze jours ; pendant ce laps de temps l'enfant n'a perdu que 600 grammes. Le 3 mars il quitte le service en état parfait de guérison.

Conclusion : pneumonie prolongée de la totalité du lobe supérieur droit, véritable pneumonie du sommet, avec fausse défervescence pro-critique très nette. Guérison sans complication.

OBSERVATION VIII

J... Micheline, âgée de huit mois et pesant 7 kgs 350. Antécédents héréditaires et personnels négatifs. On note seulement des vomissements de temps à autre. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs. Le 12 janvier 1935 l'enfant commence à faire de la fièvre : sa température monte à 39°5 puis à 40. A ce moment l'oreille droite présente un écoulement spontané : les signes infectieux sont attribués à cette otite. Les jours suivants la température se maintient, atteignant même 40°6 le 16 janvier.

Le 18 janvier on pense à une complication de cette otite, car l'enfant nous est envoyée à l'hôpital pour « raideur de la nuque et point douloureux mastoïdien » avec une température toujours à 40°. A l'examen la petite malade ne semble pas trop abattue, seule l'auscultation nous fait découvrir dans la fosse sus-épineuse droite un souffle perceptible aux deux temps de la respiration. L'otoscopie est négative.

Le 19 janvier les signes pulmonaires se précisent : au souffle viennent se joindre de la sub-matité et du retentissement du cri, toujours dans la fosse sus-épineuse. La température est en plateau à 40°. La radiographie nous montre une

ombre homogène triangulaire et nette du lobe supérieur avec un sommet complètement opaque. Un examen de laboratoire des mucosités nasales décèle du bacille diphtérique moyen ; les examens suivants seront négatifs.

Le lendemain, la température est à 38° et le surlendemain elle se fixe à 37° , la maladie ayant duré dix-jours et l'enfant ayant perdu 550 gr. Dès le 24 Janvier, la courbe de poids repart et le 27 janvier l'enfant sort guérie de l'hôpital.

Conclusion : pneumonie de la totalité du lobe supérieur droit, véritable pneumonie du sommet. Guérison sans complication.

CONCLUSIONS

I. — La pneumonie existe à tout âge, mais elle est peu fréquente chez le nourrisson, comparativement au nombre de broncho-pneumonies observées à cet âge.

II. — C'est une maladie relativement bénigne, puisque la mortalité n'excède pas 10 % ; les cas dont l'issue est fatale se voient surtout avant six mois.

III. — Il est du plus haut intérêt de pratiquer un examen clinique complet et méthodique, sans oublier la percussion et l'auscultation d'une région trop souvent négligée, l'aisselle ; car chez le nourrisson, la pneumonie se présente fréquemment sous la forme silencieuse.

IV. — Chez le nourrisson, les signes cliniques de la pneumonie diffèrent sensiblement de ceux que nous avons coutume d'observer chez l'adulte ; nous attachons une grosse valeur à la triade symptomatique suivante : la submatité, l'obscurité respiratoire, le retentissement du cri.

V. — Dans plus de la moitié des cas, la lésion siège à droite, au niveau de la scissure supérieure.

Rarement elle atteint un lobe pulmonaire dans sa totalité, en général seul un segment lobaire étant touché ; de plus les scissures ne limitent jamais l'extension de la lésion, qui peut intéresser deux segments de lobes pulmonaires voisins. Enfin, la véritable « pneumonie du sommet » est rare et ne peut être affirmée que par la radiographie.

VI. — Le diagnostic de la pneumonie chez le nourrisson est très difficile, car deux diagnostics se posent toujours à son sujet : la broncho-pneumonie pseudo-lobaire et la tuberculose pulmonaire de primo-infection. C'est alors que la cuti-réaction, le fibrine diagnostic et la radiologie présentent une valeur incontestable.

VII. — Il n'est pas inutile de rappeler que, chez tout enfant présentant une élévation thermique douteuse, nous devons pratiquer systématiquement la cuti-réaction, dont les résultats chez le nourrisson ne sont nullement influencés par l'évolution d'une pneumonie, comme d'aucuns auraient tendance à l'affirmer.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*

LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉRAUD. — Foyers d'hépatisation silencieuse dans les pneumonies infantiles (Thèse, Paris, 1923).
- Mme BILLIET. — Les formes silencieuses de la pneumonie infantile (Thèse, Lyon, 1927).
- BLANC-PERDUCET. — La radiologie dans les pneumonies infantiles (Thèse, Lyon, 1919).
- BOMBICHER. — La pneumonie franche aiguë dans la première année de la vie (Thèse, Paris, 1934).
- J. CATHALA. — Pneumonie prolongée et à rechute de l'enfance ; mécanisme de la guérison (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1928).
- CECIL. — British medical Journal, 1932.
- CHALUT. — Asynchronisme des hémithorax (Thèse, Paris, 1920).
- CHAPPET. — Contribution à l'étude de la pathogénie des hémiplegies pneumoniques Thèse, Lyon, (1910).
- CLAYEUX. — Pneumonie muette et pneumonie centrale (Thèse, Paris, 1922).
- COMBY. — Traité des malades de l'enfance, 1904.
- CORNWALL. — Medical Times and Long Island Medical Journal, 1932).
- COTONI. — Annales de Médecine, 1914.
— Pneumocoque et pneumococcie, 1922.
- D'ESPINE. — Pneumonie lobaire de la première enfance (Paris Médical, 1912).
- D'ESPINE et MALLET. — L'hépatisation lobaire dans la pneumonie de la première enfance (Archives de Médecine des Enfants, 1911).

- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile.
- GUILLEMOT. — Hémorragies intestinales dans les pneumonies infantiles (Société de Pédiatrie, 1930).
- HUZARD. — Difficulté du diagnostic au début de la pneumonie infantile (Thèse, Paris, 1904).
- HUTINEL. — A propos du diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant (Journal des Praticiens, 1915).
- JANY. — Sur la radiologie de la broncho-pneumonie (Thèse, Paris, 1927).
- JUMONT. — L'auscultation pulmonaire moderne.
- KOCHMANN. — Archiv für Kinderheilkunde, 1932.
- LEDoux-LEBAREL. — Manuel de Radio-Diagnostic clinique 1933.
- LEMAIRE et LESTOQUOY. — A propos du triangle radiologique dans les pneumonies du nourrisson (Le Nourrisson 1923).
- LESNÉ, ROUGET et LOISEL. — La cuti-réaction et sa valeur diagnostique chez l'enfant (Pédiatrie, 1934).
- LEITNER. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1932.
- LEREBoulLET. — Les pneumonies prolongées de la première enfance (Gazette médicale de France, 1932).
- MANICATIDE et ROSENKRANZ. — Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1930.
- MARFAN. — Forme commune de la pneumonie infantile (Semaine Médicale, 1900).
- MEIROVICI. — Le signe des scalènes dans les pneumonies du sommet chez l'enfant (Thèse, Paris, 1924).
- MÉNÉTRIÉR et STÉVENIN. — La pneumonie (Traité de Médecine de Vidal, Tome I).
- MOURIQUAND. — Réflexions sur la pneumonie infantile (Archives de Médecine des Enfants, 1924).
- De l'ombre radiologique en casque dans les pneumopathies du nourrisson (Presse Médicale, 1926).
- Météorisme abdominal et pneumonie (Pédiatrie 1927).
- Formes anatomo-radio-cliniques de la pneumonie infantile (Lyon Médical, 1931).

- L'encéphalite aiguë dans les pneumonies (Presse Médicale, 1933).
- NOBÉCOURT. — Pneumonie et broncho-pneumonie dans la première année de la vie. Leçon clinique du 3 Février 1934.
- Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumocoque du nourrisson (Presse Médicale, 1920).
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de Médecine des Enfants.
- Mlle PAPAIOANNOU. — La péritonite à pneumocoques (Thèse Paris, 1932).
- RABINOVITCH. — Des pneumonies muettes et pneumonies centrales (Thèse, Paris, 1923).
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — La pneumonie du nourrisson (Revue de Tuberculose, 1925).
- SAVOYE. — Les formes silencieuses de la pneumonie infantile (Thèse, Lyon, 1931).
- SERGENT. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire, 1931.
- Mlle SICARD. — De la respiration chez l'enfant (Thèse, Paris, 1922).
- TERRIEN. — Deux nouveaux cas de mort subite et rapide dans la pneumonie infantile (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, 1909).
- TISLER. — Pneumococcies prolongées de la première enfance (Thèse, Paris, 1932).
- WEILL-HALLÉ et ABRAZA. — Un cas de pneumonie migratrice (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1933).
- WEILL et GARDÈRE. — Considérations sur le diagnostic de la pneumonie du nourrisson (Paris-Médical, 1923).
- WEILL et MOURIQUAND. — Signes cliniques et radiologiques dans la pneumonie du nourrisson (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1913).

